CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ANÉVRYSMES DU CŒUR

(Anévrysmes du ventricule gauche)

N° 63
3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ANÉVRYSMES DU CŒUR

(ANÉVRYSMES DU VENTRICULE GAUCHE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 juillet 1906

PAR

LUCIEN ANGELVIN
Né à Embrun (Hautes-Alpes)
Pharmacien de 1re classe (1895)
Lauréat de l'Ecole de médecne de Marseille (1903)
Ancien Externe des Hôpitaux de Marseille (1904)
Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Marseille (1905)

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY SUCCESSEUR
Boulevard du Peyrou, 7
1906

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)..... DOYEN.
TRUC..... ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM.	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.....		TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale		HAMELIN (✻).
Clinique médicale.....		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....		MAIRET (✻).
Physique médicale.....		IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....		GRANEL.
Clinique chirurgicale.....		FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.....		TRUC.
Chimie médicale.....		VILLE.
Physiologie.....		HEDON.
Histologie.....		VIALLETON.
Pathologie interne.....		DUCAMP.
Anatomie.....		GILIS.
Opérations et appareils.....		ESTOR.
Microbiologie.....		RODET.
Médecine légale et toxicologie.....		SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....		BAUMEL.
Anatomie pathologique.....		BOSC.
Hygiène.....		BERTIN-SANS (H.)
Clinique obstétricale.....		VALLOIS.

Professeur-adjoint : M. RAUZIER.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, E. BERTIN-SANS (✻). GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM.	VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards		RAUZIER, prof. adjoint.
Pathologie externe.....		JEANBRAU, agrégé.
Pathologie générale.....		RAYMOND, (✻), agrégé.
Clinique gynécologique.....		DE ROUVILLE, agrégé libre.
Accouchements.....		PUECH, agrégé libre.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. JEANBRAU.	MM. GAGNIERE.
RAYMOND (✻).	POUJOL.	GRYNFELTT Ed.
VIRES.	SOUBEIRAN.	LAPEYRE
VEDEL.	GUERIN.	

M. H. IZARD, *secrétaire,*

Examinateurs de la thèse :

MM. CARRIEU *président.*	MM. LAPEYRE, *agrégé.*
GRANEL *professeur.*	SOUBEIRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON ÉPOUSE CHÉRIE

Douce compagne de mes études

L. ANGELVIN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIEU

Professeur de Clinique médicale

L. ANGELVIN.

INTRODUCTION

Sous le nom d'anévrysme du cœur, l'on a désigné pendant longtemps toute dilatation de l'organe, quelle que fût sa cause ou sa nature. Ce n'est guère que vers 1867, avec la thèse de Pelvet, que l'on réserve cette expression aux diverticules anormaux qui résultent d'un affaiblissement avec amincissement d'un point quelconque de la paroi myocardique.

Ces cas sont intéressants à étudier, bien qu'ils ne soient le plus souvent qu'une trouvaille d'autopsie. C'est l'observation d'un de ces anévrysmes du cœur, constitué par une dilatation ampullaire de la paroi antérieure du ventricule gauche, qui nous a poussé à entreprendre cette étude.

Ces anévrysmes du ventricule gauche sont d'ailleurs les plus fréquents des anévrysmes du cœur ; nous bornerons notre sujet à leur étude, déjà bien intéressante par leur pathogénie, leur anatomie pathologique et aussi leur symptomatologie ; car il existe des signes de ces anévrysmes, signes que l'on ne connaît pas suffisamment et qui expliquent pourquoi tant de ces cas pathologiques passent inaperçus pendant la vie.

Déjà, en 1757, Galeati, nous donne la première observation véritablement authentique des anévrysmes au cœur ; puis, viennent quelques observations éparses dues à Walter (1759), Badlic (1793), Corvisart, Kreysig (1813) ;

c'est le cas du célèbre tragédien Talma, rapporté par Biett, 1827.

Tous les cas publiés jusqu'en 1827 furent rassemblés dans un mémoire de Breschet, qui conclut que la cause de l'anévrysme du cœur etait une ulcération ou une rupture incomplète des parois avec dilatation consécutive du myocarde. A côté de cette théorie, il faut citer celle de Cruveilhier, Rokitansky, Craigie. Pencock, Forget, Mercier, Thurnam, qui considéraient l'anévrysme comme le résultat d'une transformation fibreuse du myocarde de nature probablement inflammatoire.

C'est en 1867 que paraît une thèse qui est le mémoire le plus remarquable de l'époque à ce sujet ; Pelvet, l'auteur de cette thèse, établit plusieurs catégories d'anévrysmes du cœur, parmi lesquelles trois principales : 1° des anévrysmes succédant aux abcès du myocarde ; très rares (il n'en a trouvé que deux observations peu probantes ; 2° les anévrysmes par transformation fibreuse du myocarde, secondaire à une endocardite chronique qui le propage au muscle sous-jacent. Et ici il note l'oblitération des coronaires, qu'il considère comme consécutive à l'anévrysme, à laquelle il ne fait jouer aucun rôle pathogénique ; 3° les anévrysmes par dégérescence graisseuse, due soit à une toxi-infection, soit à un trouble de nutrition par rétrécissement des artères coronaires.

Après lui, grand nombre d'observations viennent fixer le rôle important que joue la coronarite dans la pathogénie des anévrysmes. Il y a bien quelques voix dissidentes, et Rendu, en 1887, accorde le rôle pathogénique principal à la symphyse du péricarde.

Cependant Huber, (1875), Leyden (1885), Odriozola, Brault et Marie soutiennent le rôle de l'artérite coronarienne. Pour

Leyden, le rétrécissement lent des coronaires entraîne la formation d'une sclérose localisée du myocarde.

Mais la meilleure étude pathogénique de ces anévrysmes a été faite en 1896 par R. Marie dans une thèse remarquable sur l'infarctus du myocarde et ses conséquences. L'anévrysme, d'après cet auteur, ne serait que la conséquence, la cicatrice d'un ancien infarctus nécrotique par thrombo-artérite des artères coronaires.

Les observations publiées depuis ce mémoire n'ont guère fait avancer la question, et actuellement la pathogénie de l'anévrysme du cœur est réduite à ces deux hypothèses : celle de Marie, où il n'est qu'une conséquence de l'infarctus et l'opinion classique qui était la seule soutenue avant 1896. L'anévrysme étant le terme ultime de la myocardite scléreuse, cette dernière étant elle-même une conséquence de la coronarite (sclérose dystrophique, myocardite d'origine périartérite ou para-artérite, etc.).

Ces discussions pathogéniques sont d'ailleurs intimement liées à l'histoire des myocardites chroniques. Et chaque théorie avancée pour l'explication de ces myocardites est également applicable à l'histoire des anévrysmes.

L'on conçoit dès lors combien il est intéressant de rechercher la part de vérité qui convient à chacune de ces pathogénies et de voir laquelle s'applique le mieux dans chaque cas clinique. C'est ce que nous allons essayer de faire à propos de l'observation que nous avons pu recueillir dans le service de notre Maître M. le professeur Carrieu.

Aussi, dans le plan que nous adoptons pour cette étude, nous allons commencer par exposer le cas que nous avons observé. Il s'agit d'une dilatation ampullaire de la paroi antérieure du ventricule gauche. Ce sont de ces anévrysmes que nous nous occupons. Nous ferons suivre cette observation des quelques réflexions qu'elles suscitent. Nous pourrons alors

aborder avec fruit l'étude anatomo-clinique de ces sortes d'anévrysmes. Le deuxième chapitre aura trait à l'Anatomie pathologique. Cette étude nous permettra d'aborder la question si importante et si discutée de la Pathogénie et de l'Etiologie (troisième et quatrième chapitres). Nous verrons en dernier lieu s'il est possible de tirer, de l'histoire clinique des malades porteurs de cette affection, des signes assez importants pour en permettre le diagnostic *in vivo*. Ce sont ces deux points de vue pathogénique et clinique qui nous ont guidé dans ce travail.

Qu'il nous soit permis de présenter ici à nos Maîtres un public hommage et des remerciements sincères pour la sympathie qu'ils nous ont toujours montrée.

M. le professeur Carrieu nous permettra de rappeler ici la bonté et la sympathie dont il nous a toujours entouré. Nous avons pu apprécier hautement la valeur des leçons, des conseils, de la direction clinique de ce Maître ; ce sont choses que l'on n'oublie pas.

Que tous ceux qui ont contribué à notre éducation médicale soient assuré de notre sincère gratitude et de notre dévouée affection.

CHAPITRE I

Observation I

Due à l'obligeance de M. Godlewski, interne des hôpitaux

Ch. M..., 54 ans, professeur de violon, entre le 14 mars 1906 dans le service de notre maître, le professeur Carrieu (salle Combal, n° 17), pour ascite et œdème des membres inférieurs.

Antécédents : Bronchite. Rhumatisme en 1870. Blennorragie. Très alcoolique. Mais nie toute syphilis.

Début il y a 1 an 1/2 ; en jouant du violon s'essouffle rapidement ; oppressé au bout d'un quart d'heure d'exercice ; en même temps palpitations et essoufflement à la marche ; enfin œdème le soir aux chevilles. Les urines analysées ne contiennent pas d'albumine.

Il se met au repos et les différents troubles fonctionnels disparaissent ; cependant il est toujours oppressé ; jamais de crise d'angine de poitrine ; pas de douleur précordiale.

Il y a 2 mois, les palpitations et la dyspnée augmentent ; l'œdème devient permanent, gagne les membres inférieurs, le ventre. Le malade va consulter son médecin, qui, le voyant

avec une ascite volumineuse, le dirige en chirurgie, d'où il nous est envoyé.

Examen le jour de son entrée, le 15 mars 1906. — Malade très essouflé, palpitations ; pas de douleur précordiale.

Troubles digestifs : anorexie, flatulences, constipation, sensation de pesanteur abdominale ; œdème des membres et ascite très développée. Sur les membres inférieurs, l'abdomen et le thorax, taches cuivrées, foncées, pemphygoïdes, qui ressemblent étrangement à des taches syphilitiques, bien que le malade nie toute atteinte spécifique.

La palpation de l'abdomen permet de sentir une tumeur flottante dans l'hypocondre droit, abaissée, qui ne peut être que le foie.

L'auscultation du cœur, assez difficile, permet de reconnaître : un souffle à la pointe systolique et un souffle mésosystolique. Arythmie.

La pointe bat dans le sixième espace intercostal. On songe à une cure d'asystolie et on prescrit le repos. Lait, théobromine 2 grammes.

24 mars. — Le malade est désenflé ; on supprime la théobromine et on donne de la spartéine. On peut compléter l'examen.

Il y a réellement un foie mobile, très abaissé, dont le bord antérieur, lisse et mou, a basculé en bas et en arrière. Il y a également une corde colique sténosée, un boudin cœcal, bref de l'entéroptose.

L'examen du cœur est autrement intéressant :

Par la percussion et la phomendoscopie nous avons dessiné et limité la matité (relative et absolue du cœur) dans différentes positions.

Dans la position horizontale la pointe bat au niveau de la sixième côte. Dans la position verticale, elle s'abaisse au

niveau de la septième. Dans cette dernière position la matité (relative et absolue s'abaisse de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 et surtout par la limite inférieure.

Si l'on fait coucher le malade sur le côté gauche ou droit, l'on observe tour à tour le déplacement de la matité cardiaque dans le sens de la position.

Il y a donc cœur mobile.

Et avec ces changements de position il faut noter les variations du pouls, de la tension et de la respiration.

	Couché	Debout
Pouls.....	88	96-100
Respiration.....	19	28
Tension.....	15	16 1/2

L'auscultation nous révèle :

Un souffle au premier temps systolique qui paraît se prolonger dans le petit silence, où il est renforcé, devenir mésosystolique.

Il est précédé d'ailleurs d'un autre souffle présystolique.

Pas de frémissements. Pas de douleur précordiale.

On pense à une insuffisance mitrale avec rétrécissement.

Poumon. — Congestion aux bases.

Examen des urines. — Quantité 8.600. Densité 1.009. Traces d'albumine.

L'examen du sang révèle la présence d'un peu de bilirubine, d'une légère cholémie.

20 avril. — Le malade est désenflé, n'a aucun trouble. Il soutient le ventre avec une sangle.

1er mai. — Réapparition des œdèmes. Légères crises d'oppression, qui augmente à partir de ce moment pour durer une huitaine de jours.

24 mai. — A 7 heures du matin, il déjeune, il fume une

cigarette. Brusquement, quelques instants après, l'infirmier entend une grande respiration ; il le trouve mort.

Autopsie. — Pas de liquide dans le péritoine. Foie mobile avec périhépatite surtout localisée à la partie inférieure qui rattache l'angle colique. Pour rompre ces adhérences on déchire le foie.

Estomac non dilaté. Rien du côté du rein,

Liquide épanché dans les plèvres.

Poumons. — Congestion aux bases, ni caillot, ni infarctus.

Péricarde. — Liquide assez abondant.

Examen macroscopique du cœur.—Le cœur est volumineux. Son poids : 660 grammes. Il est graisseux surtout au niveau du ventricule gauche et des oreillettes.

Il est déformé et le ventricule gauche hypertrophié affecte une forme presque cylindrique, de sorte que la pointe est très arrondie.

Ce ventricule nous présente à la partie antérieure une dilatation de la grosseur d'une mandarine, qui est nettement limitée en haut par la bifurcation des deux branches de l'artère coronaire gauche. En bas elle se continue sur la pointe. De couleur blanc, gris, à ce niveau le péricarde épaissi nous présente des traces d'inflammation chronique avec plaques fibreuses et adhérences. Cette péricardite s'étend sur tout le ventricule gauche.

Vu, vers la face interne, l'on note une hypertrophie des piliers valvulaires du côté gauche. Ceux-ci s'aplatissent à mesure qu'on se rapproche de la partie ampullaire et disparaissent progressivement, marquant ainsi la marche par distension du processus anatomique aboutissant à la formation d'une poche anévrysmale.

Celle-ci vue, la transparence montre bien que les parois vont en s'amincissant de la périphérie au centre, et c'est au niveau de la région apexienne que la transparence très nette montre que le myocarde a disparu à ce niveau, et que la paroi n'est formée que par l'accolement de l'endocarde au péricarde.

La poche, de la grosseur d'une mandarine, a donc des bords qui s'amincissent progressivement et qui commencent en dedans à la cloison interventriculaire et qui en dehors sont limités par le bord gauche du cœur.

Teinte : blanc grisâtre. Cette poche renfermait quelques caillots fibrineux.

Une coupe faite dans la paroi montre une diminution progressive du myocarde dans celle-ci.

Il s'agit donc d'une distension. Le myocarde est dégénéré et très hypertrophié. Les valvules mitrales sont insuffisantes et présentent les traces d'une inflammation chronique ancienne (rhumatismale).

Plaques d'athérome sur l'aorte assez dilatée. Du côté du ventricule droit, hypertrophie du myocarde et des piliers. Valvules tricuspides peu altérées.

L'orifice des coronaires présentent de l'athérome. On suit la coronaire droite que l'on trouve athéromateuse sur tout son trajet, mais encore avec lumière assez large.

La coronaire gauche est plus intéressante. Très athéromateuse au début, l'on aperçoit, à 3 centimètres de son orifice cardiaque, une bouillie athéromateuse qui obstrue la lumière du vaisseau. Cette oblitération siège au-dessous de la bifurcation de la coronaire, après qu'elle a eu donné l'artère de la cloison.

Au-dessous de ce point d'oblitération, l'artère est atrésiée brusquement, contrastant par sa petitesse avec la veine qui l'accompagne.

Examen histologique. — *a*) *La paroi ventriculaire.* — L'endocarde, très épaissi et scléreux, se continue en certains points avec de larges travées scléreuses et ondulées qui traversent le myocarde et qui par endroit se réunissent pour former de larges espaces. De ces carrefours partent des travées plus petites qui s'élargissent également et dissocient les fibres progressivement.

Au niveau de ces espaces conjonctifs étendus, le tissu est formé par des fibres fines ondulées, traversées par des vaisseaux de nouvelle formation et par des cellules nombreuses et à gros noyaux. Au niveau de ces points et dans les larges fibreuses qui en partent, existent des fibres musculaires dissociées, parfois réduites à des fragments très petits que l'on peut suivre jusqu'à leur disparition totale.

Au voisinage de ces travées, le tissu conjonctif pénètre entre les fibres, en détruit un nombre considérable ; il est accompagné de vaisseaux néoformés dilatés et entourés par de nombreuses cellules fusiformes à gros noyaux.

C'est donc un processus diffus de sclérose qui détruit les fibres musculaires, pour former un peu partout des placards de plus en plus grands.

La dissolution des fibres musculaires se fait suivant un double processus de désagrégation scalariforme et longitudinal. Les fibres musculaires se désagrégent plus ou moins transversalement, s'effilent et subissent une dégénérescence qui aboutit fibre par fibre à la disparition de la cellule musculaire dont le noyau hypertrophié présente un processus de plasmolyse et de destruction granulo-aqueuse. Ceci se passe au voisinage de la lésion.

En plein ventricule mêmes lésions, mais plus discrètes.

A mesure que l'on va vers la poche proprement dite, le processus que nous venons de décrire augmente rapidement ;

les cellules musculaires sont complètement dissociées par un processus de sclérose, de fibrose qui vers l'endocarde forme une couche très épaisse à tissu dense. Les espaces conjonctifs intercellulaires, dans le reste de l'épaisseur du muscle, présentent de nombreux vaisseaux, dont le processus d'endopérivascularite est très abondant.

Du côté du péricarde il existe un épaississement de ce dernier avec vaisseaux de nouvelles formations.

En se rapprochant de plus en plus vers la partie centrale de la poche, les fibres musculaires disparaissent progressivement, remplacées par le tissu conjonctif de type de plus en plus lamelleux. De sorte qu'entre la couche péricardique d'une part et la partie fibreuse endocardique de l'autre, il n'existe que 2 ou 3 bandes musculaires qui vont en s'effilant de plus en plus pour disparaître enfin presque totalement. En ces points, des vaisseaux néoformés traversent ce tissu dans tous les sens, formant par endroit de véritables lacunes.

On assiste donc à un processus de sclérose qui ayant atteint son maximum au sommet de la poche, ayant abouti à la disparition totale du muscle, s'étale et rayonne sur une grande étendue, se marquant même sur l'ensemble du muscle cardiaque.

b) *Examen des vaisseaux*. — La coronaire gauche est à peu près complètement oblitérée. Il n'existe en un point de la coupe (faite au-dessous de la bifurcation de la coronaire) qu'un petit orifice triangulaire. La paroi externe est épaissie et traversée par des capillaires à endothélium épaissi et entouré par place d'une infiltration de petites cellules ouvertes. La plus grande partie de l'artère oblitérée est occupée par un tissu conjonctif à grandes ondulations, traversé par des vaisseaux de nouvelles formations à cellules endothéliales volumineuses. Ce tissu conjonctif tend à devenir homogène et à former des placards d'aspect nécrosique.

En des points opposés, il s'est fait dans ce tissu dégénéré une véritable transformation gélatiniforme de larges foyers d'athéromes dont l'un est réduit en bouillie à sa partie centrale. Toute la partie centrale de l'artere est occupée par un tissu lâche à capillaires nombreux, lequel est envahi progressivement par une transformation fibreuse plus intense.

Il s'agit d'une transformation athéromateuse de l'artère aboutissant à l'oblitération.

La veine au voisinage ne présente rien de particulier, sauf épaississement assez prononcé de ses parois. En examinant diverses coupes on constate que toutes les artères ont un processus d'endopériartérite très prononcé à tendance oblitérante avec formation de plaques gélatineuses dans le mésantère. Au niveau des veines il y a également de l'endopériphlébite.

Réflexions

Cette observation nous semble très intéressante à plusieurs points de vue.

Tout d'abord nous laissons volontairement de côté la question de cœur mobile. Nous avons eu ici un véritable cas de cardioptose vérifiée à l'autopsie et diagnostiquée dans la vie. Ces cas de cardioptose sont connus aujourd'hui après les travaux de Cherchewsky, Barié, Glénard, etc., etc. Nous n'y insistons pas ici dans ce mémoire.

Ce qu'il est intéressant pour nous de noter, c'est la constatation de cet anévrysme, auquel on n'avait point songé.

Il n'y avait eu aucun signe qui pût attirer l'attention. En y réfléchissant, peut-être ce souffle mésosystolique pouvait nous y faire penser.

Mais, comme ce malade avait eu du rhumatisme antérieur, il était plus naturel de penser à une lésion valvulaire.

Pas de crise d'angor ; enfin, rien qui ne révélât la lésion des coronaires.

L'examen anatomique nous a montré ainsi la présence d'un anévrysme formé par distension d'un point ventriculaire qui a cédé à la pression sanguine. Il nous a montré également tout le cœur atteint de myocardite scléreuse.

C'est l'examen anatomo-histologique qui nous a donné la clef pathogénique du processus, et nous verrons plus loin, au cours de ce mémoire, que le processus ressort de la pathogénie commune des anévrysmes du cœur.

En effet, le siège de l'anévrysme correspond à une région arriguée précisément par les branches artérielles gauches qui naissent au-dessous de l'oblitération coronarienne, oblitération nettement reconnue à l'examen macro et microscopique.

Il s'agit donc là d'une oblitération d'une artère par endopériartérite à type oblitérant, aboutissant à la suppression de elle l'apport sanguin nutritif d'un territoire. C'est, dès lors, la production d'un infarctus dans ce territoire, c'est le développement d'un point de moindre résistance.

D'ailleurs, le processus athéromateux, généralisé aussi bien à la coronaire droite qu'à la coronaire gauche, explique aussi bien le développement d'une myocardite scléreuse.

Un processus général de fibrose myocardique d'origine vasculaire avec production d'un infarctus, en un point sur lequel va agir la pression sanguine, et qui cèdera facilement, aboutissant ainsi à la formation d'une dilatation qui augmentera par production progressive et dont le siège est nettement en rapport avec une oblitération vasculaire.

Il faut ajouter alors le rôle de causes qui favorisent l'attention du myocarde ; ces causes sont : une endocardite ancienne, les adhérences péricardiques.

Quant à l'étiologie de ce processus athéromateux, il faut songer à la syphilis, bien qu'elle ait été niée très énergique-

ment par notre malade, et alors aussi à l'alcoolisme qu'il a avoué très facilement.

Ces quelques réflexions ne sont en sorte que le reflet de ce qui va suivre ; elles sont la preuve que les faits que nous allons exposer dans ce qui va suivre ne sont pas de simples hypothèses, mais sont établis sur une base sûre et certaine, sur les observations cliniques.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La majorité des anévrysmes du cœur siègent sur les ventricules du cœur et en particulier sur le ventricule gauche. C'est ce qui relève de toutes les statistiques, et en particulier de celles de Pelvet et de Thurnam. C'est ainsi que Pelvet recueille 90 observations, dont trois seulement présentent un siège sur le ventricule droit ; toutes les autres ont lieu au ventricule gauche.

Mais toutes les parties du ventricule gauche ne sont pas susceptibles de dilatation anévrysmale. Avec la même fréquence nous verrons plus loin de quoi dépend ce siège de l'anévrysme. Le plus souvent ils siègent à la pointe, et Breschet soutenait même que la pointe était leur siège exclusif. Si nous consultons la statistique de Thurnam rapportée par J. Wickham Legg (Des anévrysmes du cœur, 1884), nous voyons que, sur un total de 90 anévrysmes du ventricule gauche, il a rencontré 59 fois des anévrysmes de la pointe. Loebl (Comment. anat. path. d. anevrysm. Cordis. Vindobonæ, 1840) rapporte, sur 72 cas, 39 cas d'anévrysmes de la pointe, 22 de la base et 16 sur le côté ou empiétant sur la cloison. En un mot, le siège est variable ; le plus souvent

l'anévrysme siège sur la face antérieure ; il peut empiéter sur la cloison interventriculaire, mais sa localisation, de beaucoup la plus fréquente, est apexienne. D'ailleurs, très souvent l'anévrysme a eu son siège intial à la pointe et paraît envahir la face antérieure par le fait de la distension progressive du myocarde. C'est ce qui s'est passé dans notre observation.

Leur volume est très variable. Tantôt réduit à un simple renflement de la grosseur d'une noisette, son volume peut acquérir celui d'un œuf de poule, d'une mandarine, d'une orange, pouvant acquérir des dimensions considérables. Leur nombre est également variable. Tantôt ce sont deux ou trois petits anévrysmes côte à côte. Mais le plus souvent on ne trouve qu'une dilatation importante, et l'on retrouve alors sur le myocarde des plaques fibreuses anciennes se caractérisant par la minceur des parois cardiaques à ce niveau, et qui ne sont que des amorces, des points de moindre résistance prêts à céder à la moindre tension intra-cardiaque, facilitant ainsi la production de nouvelles dilatations.

Pour ce qui est de la forme de ces anévrysmes, nous croyons qu'il faut en distinguer deux groupes nettement distincts, et qui, peut-être, ne relèvent pas tout à fait de la même pathogénie.

Dans certains cas, c'est le véritable anévrysme pariétal, suite de dilatation sacciforme, poche surajoutée à la paroi du cœur, qui communique avec la cavité cardiaque par un orifice plus ou moins étroit. Cet orifice est bridé par un véritable collet qui n'est, en somme, que la limite tres nette du processus anévrysmal. Il semble qu'il y ait eu là un véritable « séquestre du myocarde, distendu et bordé par du tissu sain.

Cette variété siège surtout à la pointe. Ce sont ces petits anévrysmes apériens, visible à première vue quand dans une

autopsie on fait sauter le plastron sternal, anévrysmes qui peuvent d'ailleurs, par leur développement, faire prendre au cœur une forme particulière.

Mais le plus souvent, à première vue, le cœur ne présente aucune déformation, et il faut la palpation qui nous fait sentir en une région de la paroi antérieure du ventricule gauche, un amincissement de la paroi avec dilatation. Il faut alors ouvrir les ventricules ; et l'on constate une dépression plus ou moins large qui n'est que la dilatation anévrysmale. Pour la description de cette dernière, nous ne saurions mieux faire que renvoyer le lecteur à l'observation que nous publions en tête de ce chapitre. Disons cependant que, la plupart du temps, ces formes de dilatation ne sont pas brusques; cette dépression se fait lentement, progressivement. Si l'on examine en effet le ventricule du côté de sa face interne, l'on voit les piliers s'aplatir, s'allonger, devenir plus minces, comme s'ils subissaient une traction dans le sens de la poche, puis disparaître au sommet de cette dernière ; des coupes successives nous montrent que le myocarde disparaît également en allant des parties saines et périphériques au centre de la poche. Il n'y a pas de collet, c'est ce que Thurnam appelait l'*anévrysme diffus*.

Quant au contenu de ces anévrysmes, il est variable ; réduits à quelques caillots fibrineux dans les cas de ces grosses dilatations; les petits anévrysmes avec collets sont parfois remplis de caillots sanguins plus ou moins anciens quelquefois organisés.

Les lésions de l'endocarde sont pour ainsi dire constantes dans les anévrysmes pariétaux. Il a perdu sa transparence et son poli revêt une couleur blanchâtre, son épaisseur est augmentée et à la partie culminante de la poche, là où les fibres musculaires ont presque complètement disparu ; il est pour ainsi dire accolé au péricarde avec lequel il est con-

fondu par le tissu de fibrose qui caractérise cette lésion, de sorte que la paroi de la poche devient transparente.

Le péricarde est également atteint. Et toutes les observations mentionnent les adhérences plus ou moins étendues qui unissent la poche à la séreuse. Dans notre observation il y avait symphyse complète sur une étendue de 2 à 3 centimètres carrés.

Hobbs (Congrès de Nancy 1895) cite un cas où la symphyse péricardique existait dans une étendue considérable. Legg cite d'autre part des cas de symphyse totale du péricarde.

Ces adhérences peuvent être seulement celluleuses, cellulo-fibreuses, fibreuses, fibro-calcaires. Dans certains cas la séparation n'a pu être faite, c'est ce qui a été le point de départ de la théorie péricardique pour expliquer l'origine de ces anévrysmes.

Examen histologique. — Il est maintenant intéressant d'étudier au point de vue histologique les lésions du myocarde et de ces anévrysmes.

Avec R. Marie nous considérons deux classes d'anévrysmes en se basant sur les lésions de leur paroi.

Dans un premier groupe il s'agit de *lésions de dégénérescences aiguës*. Il s'agit le plus souvent de dégénérescences graisseuses par rupture ou par apoplexie. Mais ce n'est donc en sorte qu'un infarctus cardiaque. Les lésions histologiques seront celles de l'infarctus ; il faut considérer une forme nécrotique avec ses foyers jaunes ou roux d'une forme hémorragique. Il y a toujours dissociation des fibres musculaires, leur transformation en bloc homogène avec dégénérescence graisseuse ou pigmentaire avec altérations conjonctives et vasculaires. Mais ces lésions vont évoluer : le stade de dégénérescence passe au stade de sclérose molle, par l'intermédiaire

de l'état alvéolaire, puis au stade de sclérose dure Il s'est donc agi ici, non pas d'une lésion *extensive de myocardite chronique*, mais d'une lésion dégénérative aiguë.

Le 2e groupe correspond *aux anévrysmes par transformations fibreuses*. Examinée au microscope, la lésion est progressive en allant de la périphérie au centre. A la partie centrale l'élément contractile musculaire a disparu complètement ou presque, remplacé par un tissu conjonctif de type de plus en plus lamelleux, de sorte qu'entre la couche péricardique, d'une part, et la couche fibreuse endocardique, d'autre part, il n'existe que deux ou trois bandes musculaires qui vont en s'amincissant pour disparaître tout à fait.

A la périphérie cependant l'on trouve les lésions de transition. Au niveau des espaces conjonctifs, et dans les larges travées qui en partent, existent des faisceaux musculaires dissociés, parfois réduites à des fragments très petits que l'on suit jusqu'à leur disparition entière. C'est un processus de sclérose, processus qui dissocie les fibres musculaires les détruite. « Cette distinction se fait par une désagrégation à la fois scalariforme et transversale de la fibre, aboutissant à la disparition de la cellule musculaire dont le noyau hypertrophié présente un processus de plasmolyse et de destruction granulo-aqueuse » (Chapitre I).

Tout ce tissu de nouvelle formation est traversé à la fois de vaisseaux dont le processus d'endopériartérite est très prononcé, et aussi de vaisseaux de nouvelles formations.

Telles sont les lésions anatomo-pathologiques que l'on peut rencontrer dans les anévrysmes qui nous occupent. Mais le cœur peut présenter et présente des lésions concomitantes non moins intéressantes.

La myocarde peut présenter d'autres plaques fibreuses, anciens infarctus, foyers nécrotiques. Mais il peut présenter aussi des lésions de myocardite chronique. Car, si dans

l'observation III l'anévrysme du cœur a été la seule lésion cardiaque relevée à l'examen anatomique, il n'en est pas de même pour l'observation I. Là il y avait une myocardite chronique, avec hypertrophie de myocardite, hypertrophie des deux ventricules avec sclérose.

Et, ce point est important à noter, il est en relation évidente avec les lésions vasculaires dont nous allons parler maintenant ; nous y reviendrons à propos de la Pathogénie.

Lésions vasculaires. — Depuis Pelvet, l'on fait jouer un rôle à la coronarite dans la formation des anévrysmes du cœur. Or il est reconnu que les lésions des artères coronaires dans ces anévrysmes sont très fréquentes ; nous ne disons pas constantes, puisqu'il existe des observations, très rares il est vrai, où les artères coronaires ont été trouvées parfaitement saines ; ce sont les exceptionnelles observations de Fredet, Rendu et Bureau.

La lésion macroscopipue la plus importante est l'oblitération. C'est cette oblitération qui existe toujours dans les 50 cas réunis par Odriozola, et qui est signalée dans la plus grande majorité des observations que l'on peut trouver dans le Bulletin de la Société anatomique, voir même depuis 1896, depuis la thèse de Marie jusqu'à ces derniers temps.

Or cette oblitération siège d'une façon presque constante sur la coronaire gauche, à 3 ou 4 centimètres de son embouchure aortique, au-dessous de sa bifurcation, sur l'artère destinee à la face antérieure du ventricule gauche. Cette artère irrigue également le septum interventriculaire ; ce qui explique pourquoi l'anévrysme peut envahir cette cloison.

Deux causes peuvent produire cette oblitération : l'embolie et la thrombose.

Or les observations d'embolies des artères coronaires sont assez rares (Virchow, Birch-Hirschfeld, De Hammer, Thorwalden, Grasset).

Dans la majorité des cas il y a thrombose préparée elle-même par une altération antérieure des parois vasculaires. Cette altération peut être une artérite aiguë. Le plus souvent c'est l'artérite chronique. Dans l'observation que nous avons publiée au début de cette étude, l'examen histologique a bien montrée la coronaire gauche complètement oblitérée en un point de son trajet précis, sur le vaisseau destiné à la face antérieure du ventricule gauché. La paroi externe épaissie est entourée d'une infiltration de cellules rondes. Il y a une véritable transformation gélatiniforme de larges foyers d'athérome. Tous les vaisseaux d'ailleurs aperçus dans les nombreuses coupes que nous avions examinées nous présentaient ce processus d'endopériartérite très prononcé. Il se forme donc un caillot dans la lumière vasculaire qui marque le point d'oblitération au-dessous duquel l'artère sera toute atrésiée. Or, si la lésion myocardite n'entraîne pas la mort, le caillot va s'organiser et donner naissance à un tissu fibreux ou fibro-calcaire avec vaisseaux néoformés.

L'on comprend, dès maintenant, toute l'importance pathogénique de cette oblitération qui a dû localiser ainsi le processus anévrysmal, puisqu'elle siège juste sur le rameau vasculaire destiné à la région dans laquelle se développe ce processus.

Mais il y a plus encore : ce processus athéromateux peut envahir tout le système des coronaires. La coronaire droite, dans l'observation VII, présentait également ce processus d'endopériartérite chronique, moins prononcé puisqu'il n'y a pas eu thrombose et oblitération. Ces lésions artérielles des artères nourricières du cœur, tout en étant en rapport par la localisation sur la coronaire gauche avec le processus anévrysmal, doivent également être en relation avec cette myocardite chronique concomitante.

Disons enfin, pour terminer ce chapitre, que les valvules du

cœur l'aorte, peuvent également présenter des lésions ; soit des lésions de sclérose (plaques fibreuses, foyer de nécrose), soit vieilles lésions rhumatismales (notre observation).

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

L'étude pathogénique du développement des anévrysmes du cœur a subi le contre-coup des innombrables discussions lancées au sujet de myocardites, et aussi des anévrysmes en général. Cruveilhier a soutenu pendant longtemps la théorie de l'anévrysme primitif. Il existe un point de moindre résistance sur la paroi du ventricule, point qui se laisse dilater par la tension sanguine ; les altérations anatomiques des parois ne sont que secondaires.

D'une façon générale le mode de formation de ces dilatations peut être résumé ainsi : altération quelconque en un point de la paroi cardiaque : point faible qui cède sous l'effort et qui se laisse détendre. Or les examens anatomiques montraient bien des lésions de toute la paroi (endocarde, péricarde, myocarde), mais le point difficile et important était la localisation précise de l'altération primitive dans une de ces trois tuniques cardiaques. Aussi a-t-on à examiner trois théories pathogéniques qui placent le point de départ du processus dans une de ces trois tuniques.

Théorie péricardique. — Thurnam et Pelvet avaient constaté la présence des altérations du péricarde dans les anévrysmes du cœur. Mais c'est Rendu, en 1887, qui a surtout défendu cette théorie : La traction excentrique qui résulte de la symphyse localisée serait la cause de la formation de l'anévrysme d'ailleurs favorisée par la sclérose sous-jacente du myocarde, cette dernière pouvant d'ailleurs être provoquée par une inflammation chronique, irritative, due à ces tractions excentriques répétées.

Cette théorie cependant est passible de bien des objections sur lesquelles nous n'insisterons guère. D'ailleurs, il est des cas d'anévrysmes cardiaques sans péricardite. Les observations de Cruveilhier, Meuriot, Pelvet sont là pour le prouver. D'autres fois ces adhérences sont trop lâches pour qu'on puisse leur attribuer un rôle de traction. Enfin, en dernier lieu, les péricardites peuvent-elles provoquer par des adhérences une transformation fibreuse complète et localisée du myocarde ? Le fait n'a jamais été démontré.

Théorie endocardique. — Dans quelques cas de lésions dégénératives des fibres musculaires, il peut y avoir rupture primitive de l'endocarde, et à travers les fentes de cette rupture le myocarde se laisse détendre, constituant les *faux anévrysmes consécutifs* de Bérard et Breschet.

Une endocardite chronique ou aiguë peut amener une inflammation du myocarde qui lui est sous-jacent. Il se produit ainsi, par propagation, une inflammation chronique qui aboutit à la transformation fibreuse du myocarde ; de là à l'anévrysme il n'y a qu'un pas (Pelvet, Pencock, Forget, Menier, Rindfleich).

Toutes ces théories ont le grand tort de ne pas assez tenir compte de ces lésions profondes et constantes du myocarde qui contrastent avec les lésions des autres tuniques. Elles

n'expliquent pas non plus ces localisations de l'anévrysme, la coïncidence de cette localisation avec une lésion de coronarite, toujours la même pour telle localisation. Si ces anévrysmes partiels par rupture sont possibles dans les cas aigus d'endocardite maligne ou d'abcès du cœur, ces théories sont insuffisantes pour les anévrysmes chroniques dont nous nous occupons. L'endocardite et la péricardite sont plutôt contemporaines de ces foyers de sclérose.

Théorie myocardique. — Puisque le myocarde sain résiste à toute hypertension sanguine, son altération est nécessaire pour qu'il se laisse dilater ; or cette altération est primitive. Telle est résumée la théorie admise par la majorité des auteurs.

Mais le point discuté est celui de savoir en quoi consiste cette altération, quelle est cette lésion primitive ;

Nous sommes en présence de deux théories qui toutes deux, il est vrai, ont un point commun qui est le rôle des lésions artérielles dans la production de ces anévrysmes.

Pour les unes, l'anévrysme partiel du cœur est le terme ultime de la myocardite scléreuse (Karl Huber, 1875 ; Leyden, 1886 ; Nicolle, Huchard). La coronarite entraîne la sclérose du myocarde (sclérose dystrophique de Martin ou par paraartérite) ; d'où son amincissement atrophique qui cède en un point localisé.

Pour Marie, l'anévrysme pariétal est fonction de l'oblitération des coronaires. Il se produit un infarctus qui laisse à sa suite un foyer de nécrose lequel se transformera en plaques fibreuses et l'anévrysme est constitué.

Nous croyons que dans ces discussions pathogéniques il faut être prudent, et tout d'abord prendre comme point de départ ce fait qui est admis et prouvé après toutes les démonstrations anatomiques qui en ont été faites et qui est la lésion, l'oblitération des coronaires.

Or nous avons insisté sur ce point, c'est que le siège des anévrysmes du cœur était en rapport avec le siège de l'oblitération des coronaires. Cette oblitération siège-t-elle sur la branche descendante interventriculaire, l'anévrysme siège sur la face antérieure du ventricule. Ce sont les cas les plus fréquents. D'autre part, l'absence de toute dilatation anévrysmale chez les scléreux, coïncidant avec une oblitération des coronaires, vient encore ajouter une nouvelle preuve aux relations qui unissent cette oblitération et l'anévrysme.

Mais d autre part, et comme l'ont dit déjà Huber, Leyden, Nicolle, Marie, les anévrysmes pariétaux ont la même identité pathogénique que les plaques fibreuses de sclérose localisées du myocarde, cela tant au point de vue de la localisation qu'au point de vue des lésions. Que conclure de tout cela, sinon qu'il y a un processus identique à lui-même, unique mais progressif, dont le point de départ est l'oblitération artérielle de la coronaire?

Le siège de cette oblitération nous a expliqué maintenant le siège de l'anévrysme sur la face antérieure du ventricule ; quelle sera l'évolution du processus.

Le résultat de cette oblitération artérielle sera un infarctus dans la région où l'irrigation sanguine est supprimée. Il est facile, il est vrai, d'objecter que l'exitence de coronaires supplémentaires, d'anastomose entre les fins rameaux de ces vaisseaux, semblent mettre le cœur à l'abri de ces infarctus.

En réalité ces anastomoses ne sont pas d'un secours aussi grand que semble le faire prévoir leur existence ; d'ailleurs, elles varient avec un chacun, et leur absence constitue dès lors une prédisposition congénitale à l'apparition de ces lésions.

L'infarctus une fois constitué, il est facile de suivre son évolution histo-pathogénique, sa transformation en plaque

fibreuse. Cette dernière est le point faible qui se laissera dilater pour constituer l'anévrysme.

Il s'agit donc en dernier lieu d'un processus de fibrose continuant un processus plus général dont le point de départ a été un infarctus, une nécrose du tissu myocardique. L'examen histologique permet d'ailleurs de reconnaître presque tous les stades intermédiaires, depuis l'infarctus jusqu'à l'anévrysme.

Mais cela peut-il nous satisfaire et expliquer tous les cas. Évidemment dans ces cas d'anévrysmes ventriculaires, où le myocarde périphérique est sain, ne présente aucune autre lésion (Obs. III), aucune trace de sclérose, il s'agit en effet de foyer nécrotique secondaire à une oblitération artérielle.

Mais dans ces cas où il y a des foyers disséminés, où le cœur nous présente en outre des lésions de myocardite chronique, dégénérescence ou sclérose, il y a plus que ce foyer nécrotique. L'oblitération artérielle conserve encore ici le rôle prédominant et nous explique toujours la production de l'anévrysme. Mais celui-ci a été favorisée par la myocardite. Ce sont les cas où l'on suit l'atrophie du myocarde d'abord hypertrophié qui diminue d'épaisseur de la périphérie de la poche au centre, où il arrive ayant subi une complète transformation fibreuse. Tout le cœur est également atteint de myocardite. La cause en est à l'altération des coronaires qui sont envahies par le processus scléreux, la droite comme la gauche. Cette endopériartérite a provoqué une myocardite scléreuse (nous ne voulons point aborder ici cette pathogénie, dystrophie inflammatoire, par péri ou para-artérite). Au milieu de ce processus anatomique général s'est constitué, à la suite de l'oblitération d'un rameau de la coronaire gauche, un second processus plus localisé, mais qui a été la cause essentielle de la formation anévrysmale.

En un mot, nous conservons à titre de conditions secon-

daires la notion de myocardite scléreuse, que l'on considérai jadis comme la cause primitive de l'anévrysme du cœur, tou en reconnaissant que la véritable cause de ces altérations d myocarde est l'infarctus, est la thrombo-artérite coronarienne

La seule objection possible est celle des cas de dilatatio anévrysmale sans oblitération de la coronaire (Obs. Fredet Rendu, Bureau). Il faut bien admettre ici que la cause d l'altération du myocarde était autre. Un tuberculeux, un gomme syphilitique, un abcès, etc., localisés en un point d myocarde, constituent autant de points de moindre résistanc qui peuvent faciliter et favoriser la production des anévrys mes. Ces cas cependant sont trop rares ; ils méritent d'êtr connus ; mais ils n'enlèvent aucune valeur à la théorie patho génique que nous avons exposée et où nous attribuons le rôl dominant et capital à l'altération vasculaire, l'endopériar térite.

Nous avons eu soin d'ajouter que cette endartérite ne parvient pas à elle seule à obtenir la lumière vasculaire ; cett oblitération est le fait d'une coagulation sanguine, de l thrombose.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

Les anévrysmes du ventricule gauche sur les plus fréquents des anévrysmes du cœur, et en particulier ceux qui occupent la face antérieure de ce ventricule. Sur 90 observations, Pelvet en trouve 87 d'anévrysme du ventricule gauche. Sur 50 observations de Odriozola, une seule occupe à la fois les deux ventricules.

Pourquoi cette fréquence, et étant admises les relations cauales de l'altération de la coronaire gauche qui dirige la localisation du processus, pourquoi est-ce la coronaire gauche qui est la plus atteinte par la lésion athéromateuse ?

Thurnam, en 1838, pensait que cette localisation fréquente sur le ventricule gauche était en raison de la fermeture complète de l'orifice mitral lors de la systole ventriculaire, l'orifice tricuspidien se fermant toujours incomplètement à l'état normal, d'après Krug. Cette fermeture favorise le trop-plein, l'hypertension intra-ventriculaire et, par conséquent, la distension du myocarde.

Comme le dit Huchard, il faut incriminer ici la coronaire gauche ; par sa petitesse de calibre peu en rapport avec l'hy-

peractivité fonctionnelle du cœur gauche qu'elle dirigera, elle est prédisposée aux lésions d'endopériartérite. Et, d'ailleurs, tous ses rameaux ne sont pas égaux devant cette lésion. Ce sont surtout les rameaux ventriculaires qui sont atteints, et en particulier la lésion siège sur la branche interventriculaire à quelques centimètres (4 centimètres environ) de l'aorte, au-dessous de la bifurcation de la coronaire gauche. Mais un point important à mettre en relief est le fait de savoir pourquoi le processus d'endartérite vient se localiser sur les coronaires. En vérité on ne l'explique guère, Huchard cependant pense que ces coronaires sont prédisposées de par leur activité fonctionnelle, leurs grandes flexuosités, leurs courbures, par leur structure (tunique externe moins riche en éléments conjonctifs), à leur situation au-dessous du tronc de l'artère pulmonaire dont l'ondée sanguine n'est pas sans exercer une compression sur ces vaisseaux.

Quant aux causes de l'artérite des coronaires, elles sont les mêmes que celles de l'artério-sclérose en général. L'étiologie de cette dernière est donc également applicable aux anévrysmes du ventricule gauche. Tour à tour, l'on a invoqué les diathèses, l'herpétisme, toutes les causes toxi-infectieuses, etc. ; retenant surtout la syphilis et l'alcoolisme, les deux causes ont pu être invoquées dans l'observation VII. Le malade avait fait « la fête » et présentait une éruption qui faisait nettement penser à la syphilis. Cependant il a nié fortement toute infection syphilitique. Or la syphilis est une des principales causes des artérites coronaires et de ces anévrysmes (Letulle). Notre malade est aussi un alcoolique invétéré, et cela seul peut d'ailleurs causer la sclérose.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre étiologique sans attirer l'attention sur les lésions cardiaques antérieures et d'origine rhumatismale que présentait toujours le même malade. Effectivement il est, à la suite de rhumatismes contractés en

1870, des phénomènes d'endocardite et aussi de péricardite. Les lésions valvulaires d'endocardite rhumatismale ont d'ailleurs été vérifiées à un examen anatomo-pathologique ; l'endocardite a dû être aussi ventriculaire et favoriser, nous ne disons pas causer, la dilatation.

De même cette péricardite très adhésive, très forte, fibro-calcaire, localisée dans notre observation, au sommet de la poche, a pu jouer un rôle favorisant, identique à celui que lui attribue Hobbs dans une observation publiée au Congrès de médecine de Nancy, 1896, rôle de traction favorisant la production de l'anévrysme.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

La symptomatologie des anévrysmes du cœur, et en particulier du ventricule gauche, est tout ce qu'il y a de plus vague « si tant est qu'elle existe », ajoutent certains auteurs.

Cependant, bien que dans la majorité des cas cette lésion n'ait été qu'une trouvaille d'autopsie, il y a des observations très rares (Remlinger) où le diagnostic peut être fait pendant la vie. D'ailleurs, une déformation parfois aussi prononcée du cœur doit nécessairement s'accompagner de troubles perceptibles à l'auscultation ; nous allons y revenir. Dès à présent, il nous faut distinguer deux cas, suivant que le malade a présenté ou non des troubles cardiaques durant sa vie.

1° *L'anévrysme est une trouvaille d'autopsie.* — Le malade ne présentait aucun signe anormal du côté du cœur. Rien dans son histoire n'attirait l'attention sur le cœur. Les plus beaux spécimens d'anévrysmes pariétaux qui ont été signalés n'avaient jamais été soupçonnés en clinique. Le plus souvent le malade entre à l'hôpital ou nous fait appeler pour une maladie quelconque. L'examen du cœur, même pratiqué avec soin, ne permet pas de découvrir de bruits pathologi-

ques ou d'altération quelconque des bruits ou du rythme. La maladie évolue, et subitement, un beau jour, il y a mort subite. L'autopsie nous révèle un anévrysme du cœur.

Observation II

In thèse R. Marie, Paris. 1896, page 102

Il s'agissait d'une femme d'âge moyen, entrée à l'hôpital pour une pleurésie tuberculeuse ayant débuté quelques semaines auparavant. Les premiers symptômes de sa tuberculose, toux et expectoration, pouvaient remonter à un an environ.

En dehors de ces phénomènes elle n'avait jamais fait de maladies graves, jamais souffert de palpitations ni présenté d'œdèmes des jambes. Cette malade fut examinée avec soin et faite en leçon clinique. On ne releva alors aucun accident cardiaque.

La malade mourut des progrès de sa cachexie tuberculeuse et du fait de son épanchement pleurétique.

L'autopsie montra, outre les lésions tuberculeuses du poumon et l'épanchement, un cœur extrêmement altéré. La pointe, la paroi du ventricule gauche dans ses deux tiers inférieurs, et la cloison interventriculaire étaient transformées en un tissu fibreux, brillant, nacré, de quelques millimètres d'épaisseur. L'endocarde, dans toute cette région, était blanc, opaque, notablement épaissi.

L'artère coronaire intérieure était oblitérée à 3 centimètres de son origine, à la partie supérieure ou rameau interventriculaire.

2° *Il y a eu des symptômes attirant l'attention du côté du cœur.*

La symptomatologie des anévrysmes de l'aorte est encore très vague et très complexe. Il est facile de comprendre pourquoi. Puisque la cause en est la coronarite, par conséquence, la sclérose artérielle, il y aura donc des symptômes relevant de cette lésion et non de l'anévrysme. Ajoutez à cela les lésions le plus souvent concomitante de myocardite, l'on voit combien il sera difficile de démêler au milieu du complexus symptomatiques sur les symptômes de l'anévrysme du ventricule.

Cependant l'on décrit des symptômes fonctionnels et des signes physiques.

Ce sont tantôt des crises de dypsnée survenant soit au moindre effort, soit la nuit, suite de crises d'asthme, d'origine cardiaque. Le nombre, la durée, la fréquence de ces crises est variable, conduit le malade à l'asystolie. Elles peuvent s'accompagner de douleur précordiale ou revêtir la forme de l'angor pectoris.

Les accès d'angine de poitrine surviennent en effet très fréquemment, et ne diffèrent nullement des crises ordinaires. Tantôt il y aura un seul accès, une crise avec chute et syncope, tantôt, au contraire, ce sont des sensations de constriction thoracique répétées, avec accès de dypsnée survenant sans cause.

Le malade de l'observation I n'avait jamais eu de crise nette d'angor. Cependant cette crise de dypsnée brusque qui marque le début de l'affection semble devoir rentrer dans ce syndrome. Il eut d'ailleurs, quelques jours avant sa mort, quelques petits accès frustes.

Les observations suivantes nous montrent également ces symptômes fonctionnels :

Observations III

(Marie, Soc. Anat., 1894).

Anévrysme du cœur

Le nommé P. V.., âgé de soixante-treize ans, entré le 7 nov. 1894, dans le service du docteur Brault, à l'hôpital Tenon. L'examen fait le jour même nous permet de recueillir les renseignements suivants. Rien à noter des antécédents héréditaires. Jamais de maladie antérieure. Les affirmations du malade sont formelles à ce sujet. Il avoue seulement des habitudes d'alcoolisme qui ont entraîné à leur suite quelques troubles digestifs et des pituites le matin.

Six semaines avant l''entreé à l'hôpital, P... a commencé à ressentir les premiers symptômes de sa maladie. C'était des malaises divers, une fatigue plus rapide, des troubles digestifs de plus en plus marqués, et un amaigrissement assez rapide. C'est également vers cette même époque qu'il constate une légère augmentation de l'abdomen. Deux semaines environ après le début de ces accidents, il est pris d'une syncope au milieu de la rue. Il tombe et reprend connaissance quelques instants après.

L'aggravation de son état et surtout l'augmentation démesurée du volume de son ventre le décident à entrer à l'hôpital. Nous sommes en présence d'un individu à la face terreuse, avec quelques varicosités sur les pommettes ; les traits sont tirés, les conjonctives présentent une très légère teinte jaunâtre. Ce facies nous fait immédiatement penser à une hépatite scléreuse alcoolique. Ce diagnostic se trouve confirmé par

l'examen de l'abdomen, qui a pris un volume démesuré et qui présente tous les signes d'une ascite assez abondante. Nous constatons de plus la dilatation du réseau veineux sous-cutané. La matité hépatique est très diminuée de hauteur. Elle commence environ au milieu du mamelon et ne descend pas jusqu'au rebord des fausses côtes, *système digestif*. Le malade présente une anorexie complète : dégoût des aliments, vomissements fréquents. Pas de diarrhée.

Appareil respiratoire. — La respiration du malade est courte et superficielle. Pas de dyspnée au repos, mais elle revient très marquée au moindre effort. L'expectoration ne présente aucun caractère particulier. L'auscultation de la base du poumon droit nous fait constater tous les signes d'un épanchement moyen. La ponction exploratrice confirme ce diagnostic. A la base du poumon gauche, quelques râles sous-crépitants.

Appareil circulatoire. — L'examen du cœur est pratiqué avec soin.

On ne peut entendre aucun bruit anormal. Les deux temps du cœur sont un peu sourds. Pas d'arythmie. Pas d'hypertrophie cardiaque. Urines rares, foncées, contenant de la bile. Pas de trace d'albumine. Pas de troubles du système nerveux.

Etat général. — Le malade est affaissé, cachectique. L'amaigrissement de la moitié supérieure du corps contraste singulièrement avec le développement exagéré de l'abdomen et l'œdème des jambes. Pas de fièvre.

12 novembre. — L'état du malade s'est peu modifié; l'ascite et l'épanchement pleural n'ont pas augmenté de volume. Pas de souffrance, mais affaiblissement progressif de l'individu.

Le malade a eu ce même jour une hématémèse assez abondante.

Le 14. — Deux nouvelles hématémèses. Le malade est somnolent, dans un demi-coma. Obnubilation intellectuelle complète.

Le 15. — Mort sans nouveau phénomène.

Autopsie. — Pratiquée le lendemain 16 novembre. Le cadavre était en bon état de conservation. Nous allons donner d'abord les altérations des différents organes avant de passer à l'examen du cœur.

Foie. — Présente les altérations classiques de la cirrhose alcoolique. Poids, 860 grammes. Il est réduit en masse parsemée de petites granulations rondes jaunâtres. Il est résistant sous le couteau et présente sur la coupe ces mêmes granulations rondes séparées par les tractus rosés du tissu conjonctif.

Vésicule biliaire. — Contient de la bile. Ascite en grande abondance formée d'un liquide clair, ambré. Péritoine pariétal et viscéral, dépoli, blanc mat. Rate légèrement hypertrophiée. Poids 400 grammes.

Reins. — Normaux. Estomac contient des caillots de sang noirâtres.

Œsophage. — Au niveau du cardia, il présente une congestion intense ecchymotique et des suffusions sanguines, sous-muqueuses.

Plèvres. — Contiennent chacune environ un litre de liquide.

Poumons. — Sont atélectasiés à leur base. Pas d'adhérences pathologiques.

Système vasculaire. — L'aorte, saine à son origine, présente au niveau de la crosse et dans sa portion thoracique des

plaques d'athéromes calcifiées et remplies de bouillie athéromateuse. Elle est lisse, souple, sans plaque dans la portion abdominale. Les artères iliaques, crurales, humérales, radiales, mammaire interne, sont souples. Leur membrane interne est lisse sans plaque de sclérose.

Cœur. — Palpé à travers le péricarde, on sent un peu au-dessus de la pointe à la partie inférieure de la face antérieure, une masse dure, arrondie, qui fait corps avec le cœur. Le péricarde étant ouvert, on constate une légère symphyse localisée au point où l'on sent l'induration. Les brides fibreuses qui forment cette adhérence sont du reste lâches et se brisent facilement. Le cœur apparaît légèrement modifié dans sa forme. La région de la pointe est globuleuse. La lésion siège sur la face antérieure du ventricule gauche près de la cloison interventriculaire et immédiatement au-dessus de la pointe. Sa forme est légèrement ovalaire, le grand axe étant parallèle à celui du ventricule gauche. Par la palpation on a la sensation d'une masse analogue, comme forme et comme résistance, à celle d'un caillou de la grosseur d'un œuf de poule.

On se rend parfaitement compte que l'altération n'est pas superficielle, mais qu'elle occupe toute la paroi du cœur. Frappé avec un scalpel elle donne un son comme si l'on percutait une pierre. A son niveau la coloration normale du cœur a disparu ; elle est remplacée par une teinte blanc-grisâtre, formée par des débris de tissu conjonctif qui constituent la symphyse cardiaque.

Coupes du cœur — On fait d'abord les incisions classiques en respectant la portion malade. Les orifices sont sains. La grande valve de la mitrale présente sur sa surface deux petites plaques jaunâtres légèrement opaques, mais n'entravant nullement le jeu des valvules. L'orifice des

artères coronaires est libre, largement ouvert, sans induration. A l'entour on trouve quelques plaques indurées. Le ventricule gauche étant ainsi ouvert on constate au niveau de sa face antérieure et de la cloison interventriculaire une dépression ovalaire limitée sur tout son pourtour par un anneau formant bourrelet. Toute cette région est recouverte de caillots cruoriques ; et le doigt explorateur perçoit immédiatement au-dessous une induration calcaire semblable à celle de la face externe.

On fait alors sur le milieu de cette masse une section parallèle à la cloison interventriculaire, mais pour y parvenir on doit abandonner le couteau et employer la scie à cause de la dureté des tissus. C'est alors que l'on voit que l'on a affaire à un anévrysme de la paroi. En effet sur cette section, en allant de haut en bas, nous voyons la paroi du ventricule, normale d'abord, se rétrécir subitement et n'être plus représentée sur toute la surface de l'anévrysme par une mince branche fibreuse de quelques millimètres d'épaisseur complètement calcifiée.

A la partie inférieure la paroi cardiaque reprend rapidement son épaisseur normale. Nous avons ainsi une poche anévrysmatique, développée aux dépens de la paroi cardiaque. Elle est relativement considérable, car elle occupe la paroi antérieure du ventricule gauche dans plus des deux tiers de sa hauteur et la portion carrespondante de la cloison interventriculaire. Du côté du ventricule on voit un collet qui est tapissé ainsi que la poche anévrysmatique par l'endocarde. La cavité de la poche est remplie exactement par un caillot très ancien, noirâtre, qui a acquis une dureté considérable. C'est avec peine que l'on parvient à le couper au couteau. L'adhérence de ce caillot à la paroi de l'anévrysme est très marquée en certains points ; en d'autres endroits, il se détache facilement, mais partout il s'est moulé sur le sac et péné-

tre dans toutes les anfractuosités. En conséquence l'intérieur du cœur est très peu modifié dans sa forme, et au point de vue fonctionnel rien n'était changé dans la circulation du sang, dans l'intérieur des cavités cardiaques.

Le muscle examiné avec soin sur les différentes coupes ne nous a montré aucune trace de sclérose. Les piliers étaient donc sains.

Les lésions des artères coronaires sont des plus intéressantes, car elles peuvent nous servir à comprendre la pathogénie de l'anévrysme. La coronaire antérieure est saine à son origine, mais après un trajet de 2 à 3 centimètres elle s'indure. L'artère interventriculaire antérieure est oblitérée aussitôt après son origine, elle forme un petit cordon plein incrusté de sels calcaires. L'artère qui contourne la base du ventricule gauche et les artérioles qui en partent pour descendre vers la pointe présentent en de nombreux points des incrustations calcaires qui les rendent rigides et qui rétrécissent leur lumière sans qu'il y ait cependant oblitération complète. L'artère coronaire postérieure présente, comme l'antérieure, une incrustation notable quelques centimètres après son origine.

En un point même, au niveau de l'interventriculaire postérieure, l'oblitération semble complète. Les différentes branches qui en partent sont également malades.

Examen microscopique. — Les coupes ont été pratiquées en deux points : 1° au centre de l'anévrysme ; 2° à sa périphérie dans les points où il se continue avec le myocarde.

1° La paroi cardiaque n'est plus représentée que par du tissu fibreux.

On ne voit plus une seule fibre musculaire.

Le péricarde est épaissi ; formé de stratifications parallèles de faisceaux connectifs denses entremêlés de lits de cellules.

Il donne insertion à des fibres filamenteuses qui constituent la symphyse.

L'endocarde n'est plus reconnaissable, on ne voit que des faisceaux fibreux dissociés par des détrictus sanguins. Les trousseaux fibreux qui occupent la place du myocarde sont entièrement calcifiés ; on n'y trouve, pour ainsi dire, plus d'éléments cellulaires. Les vaisseaux y ont complètement disparu.

2° Les coupes de la périphérie sont plus intéressantes. Mêmes altérations de l'endocarde et du péricarde, mais allant s'atténuant. Les trousseaux fibreux du myocarde deviennent de moins en moins denses ; ils s'élargissent et prennent l'aspect du tissu cellulaire, lâche, lamelleux.

On y voit serpenter quelques gros capillaires et s'y former des vésicules graisseuses. Ce tissu lâche s'insinue comme un coin entre les faisseaux de fibres musculaires et disparaît bientôt. Tout à l'entour on voit les espaces interfasciculaires élargis, le tissu conjonctif péri-vasculaire hypertrophié sous forme de tissu fibreux dense. C'est de l'inflammation chronique contemporaine de l'oblitération artérielle.

Observation IV

(R. Marie, Soc. anat., 1896)

Résumée

Anévrysme de la pointe du cœur

Le nommé M..., journalier, âgé de 53 ans, entre à l'hôpital Andral, service de M. le professeur Debove, le 15 novembre 1895.

On ne relève aucun antécédent pathologique notable du côté de ses ascendants.

Le passé pathologique du malade est pour ainsi dire nul. Il a présenté quelques douleurs rhumatoïdes à plusieurs reprises, mais jamais elles n'ont présenté l'intensité d'attaques franches de rhumatisme articulaire aigu.

Pas de syphilis, pas d'éthylisme. Le malade éprouve déjà depuis une année environ différents malaises, tels que sensation de construction thoracique, accès de dyspnée survenant brusquement sans cause apparente.

Une fois même il présenta des phénomènes de congestion pulmonaire avec rejet de crachats sanglants. Jamais, avant son entrée à l'hôpital, il n'avait eu d'œdème des membres inférieurs.

Les crises de dyspnée étaient tout d'abord éloignées, séparées par des intervalles de plusieurs semaines. Peu à peu elles devinrent plus fréquentes, se produisirent tous les jours, c'est ce qui décida le malade à entrer à l'hôpital.

Lors de son entrée, le 19 novembre 1895, le malade se plaint de palpitations de cœur douloureuses, d'angoisse pré-

cordiale et de crise de dyspnée qui survinrent toutes les nuits.

L'examen du cœur montre un organe hypertrophié. L'impulsion systolique est forte et se perçoit sur une large surface. Il n'y a pas d'arythmie.

A l'auscultation on entend un souffle systolique siégeant à la pointe. On perçoit, en outre, un piaulement très marqué dont le maximum d'intensité peut être localisé près de l'appendice xyphoïde. On ne constate aucun phénomène morbide du côté de l'orifice aortique, ni des vaisseaux. Le pouls est régulier, un peu dur. Les artères temporales sont sinueuses.

L'auscultation des poumons montre l'existence d'une congestion pulmonaire intense et d'une bronchite généralisée. Le foie est volumineux, il déborde les fausses côtes d'environ trois travers de doigt. Le malade se plaint d'une sensation de pesanteur à ce niveau dans l'hypocondre droit et dans la région épigastrique. La quantité d'urine est à peu près normale ; on y constate la présence d'un peu d'albumine.

Léger œdème des jambes. Foie volumineux.

19 décembre. — Nouvelles crises et œdème considérable des membres inférieurs et du scrotum.

Examen du cœur. — Piaulement systolique et bruit de galop très net. On se demande s'il ne s'agit pas là d'urémie.

Nouvelles crises et mort, le 17 janvier 1896, au milieu de phénomènes asystoliques et asphyxiques.

Autopsie. — Tous les organes sains sauf le cœur.

A l'ouverture du péricarde, la face antérieure du ventricule est près de la pointe et de la cloison, placards fibreux de péricardite viscérale.

Toute la paroi antérieure du ventricule gauche, près de la

pointe est transformé en une coque blanchâtre de 4 à 5 millimètre d'épaisseur.

Il s'agit d'une transformation fibreuse d'une portion limitée au myocarde et secondairement d'une augmentation de la cavité gauche, c'est-à-dire d'un anévrysme pariétal.

La pathogénie de cette altération en est très nette. Il ne s'agit pas là ni d'endocardite, ni de péricardite, ni même de myocardite inflammatoire primitive.

C'est le vestige d'un ancien infarctus. La subordination des foyers à un territoire vasculaire, ses limites nettes et enfin la constatation de l'oblitération artérielle d'un point de la coronaire, sont des preuves suffisamment convaincantes.

Les symptômes cliniques sont ceux d'une asystolie vulgaire. Nous avons eu :

Un souffle systolique de la pointe persistant, qui aurait pu faire porter le diagnostic d'insuffisance mitrale ;

Un piaulement systolique que nous ne savons à quoi rapporter ;

Un bruit de galop passager. C'est là un symptôme sur lequel a insisté Rendu (Soc. méd. des hôp., 1887). Dans ce cas le bruit de galop était persistant, s'entendait tous les jours avec les mêmes caractères, et M. Rendu insistait sur ces faits pour le différencier du rythme de galop d'origine rénale, qui, lui, se modifie de jour en jour. Notre observation vient corriger ce que cette différenciation a de trop absolu.

Les signes physiques ne sont ni précis, ni constants ; mais cependant ils ont une grande importance, en ce sens que leur constatation chez un malade qui a présenté les symptômes fonctionnels que nous venons de mentionner doit nous faire porter le diagnostic probable d'anévrysme du ventricule gauche.

C'est ainsi que l'inspection de la région cardiaque permet dans certains cas de découvrir une voussure thoracique due

à l'anévrysme ; dans d'autres cas, l'on voit une rétraction systolique de la pointe due à la symphyse péricardique contemporaine de la poche anévrysmale. L'augmentation de la matité précordiale avec abaissement et déviation du choc de la pointe vers l'aisselle sont également mentionnées dans les observations. La tacchycardie, l'arythmie, l'embryocardie ont été signalées.

Mais à côté de ces signes ayant une certaine valeur pour le diagnostic de ces anévrysmes, quoique bien inconstants, il est un autre groupe de symptômes tirés de l'auscultation, qu'il faut connaître. La production de la poche anévrysmale du ventricule ne va pas sans amener la production de bruits surajoutés, dont l'interprétation physio-pathologique est parfois difficile, qui seront d'une grande diversité puisqu'ils varieront avec le siège, le volume, le nombre. etc., des anévrysmes, mais qui doivent attirer l'attention du clinicien.

De tous ces signes, le plus important est certainement ce bruit de galop sur lequel Rendu, Huchard ont appelé l'attention, et que l'on rencontre dans bon nombre d'observations. Ce rythme de galop serait dû, d'après Huchard, à un bruit surajouté produit par la mise en tension de la poche anévrysmale. Il diffère du galop de la néphrite interstitielle. « Dans l'anévrysme, en effet, par suite de ses rapports plus immédiats avec la cage thoracique, par suite de l'amincissement de la paroi anévrysmale et de son défaut de contractilité, le bruit surajouté peut être à timbre net et éclatant, s'entendant dans une étendue assez considérable, tandis que celui de la néphrite interstitielle présente un timbre sourd et profond. » Mais ces différences de timbre, qui tiennent seulement à la constitution différente de la poche anévrysmale et de la paroi

ventriculaire, n'indiquent certainement pas un nouveau mécanisme dans sa production.

C. Paul a constaté dans un cas un souffle diastolique de la pointe indépendant de toute insuffisance aortique, due au reflux, pendant la diastole, du sang dans la dilatation anévrysmale. Kasem-Beck a rapporté une observation intéressante dans laquelle on avait constaté à l'auscultation un souffle présystolique ; l'autopsie montra un anévrysme du ventricule. Dans l'observation VII l'on avait la sensation de bruit surajouté, l'on avait un souffle présystolique et systolique.

Dans l'observation IV on entendait un souffle systolique à la pointe et un piaulement très marqué dont le maximum d'intensité était à l'appendice xyphoïde.

Remlinger (Bullet. médical, mai 1896) a pu faire pendant la vie ce diagnostic d'anévrysme du cœur. Il s'était basé sur un double bruit musical sous-jacent à un double frottement péricardique, bruit intense à timbre piaulant sur l'étendue d'une pièce de cinq francs a égale distance du mamelon et de la base de l'appendice xyphoïde, produit sans doute par le passage du sang à travers l'orifice anévrysmal. Ce bruit parut s'atténuer graduellement au fur et à mesure que la partie se remplissait de caillots, et disparut quand elle fut comblée.

En somme, il faut retenir que bien souvent le seul signe physique de l'anévrysme du ventricule gauche est un bruit surajouté. Le timbre de ce bruit, son intensité, sa localisation dans le rythme cardiaque est variable et dépend essentielle-de la forme de l'anévrysme.

Aussi au point de vue du diagnostic de l'affection ce n'est pas un symptôme qui doit nous conduire à ce diagnostic. C'est l'association du symptôme fonctionnel, le plus souvent du à la coronarite, et d'un des signes surajoutés dont nous venons de parler, qui doit nous diriger. Mais, hélas ! le plus

souvent l'on ne pourra établir qu'un diagnostic de probabilité.

Il faut tenir compte de la complexité de ce diagnostic. Un malade qui a des œdèmes, qui est en asystolie et chez qui on constate un bruit de galop, peut être diagnostiqué atteint de néphrite chronique plutôt que d'anévrysme du cœur. Dans l'observation I, il y avait un souffle systolique, souffle présystolique, chez un vieux rhumatisant ; évidemment l'on songeait de suite à l'insuffisance mitrale avec un peu de rétrécissement de la même valvule.

Est-ce à dire qu'il n'y a pas de signes propres de l'anévrysme du cœur, que cette affection du cœur n'a pas de symptomatologie. Non, certes ! Cette symptomatologie est diverse, variée, dépendant des diverses sortes d'anévrysme. Elle nécessite un examen très profond du cœur, elle mérite une attention soutenue, par une analyse serrée et parfaite de l'histoire clinique.

L'évolution de ces anévrysmes du cœur est brève. Le malade peut être emporté par une affection intercurrente ou par le fait d'une sclérose viscérale.

En dehors de ces cas la mort peut survenir d'une façon brusque ou progressive.

C'est la mort subite qui est la plus fréquente. Le malade de l'observation I meurt brusquement, le matin, après avoir fumé une cigarette, assis sur son lit.

La mort brusque se fait soit par angine de poitrine, soit par œdème du poumon.

Elle peut survenir également par rupture du cœur ; cette dernière se produit soit en plein anévrysme, soit à la périphérie.

La mort, au contraire, peut être lente et progressive ; c'est l'insuffisance cardiaque qui s'installe ; type d'asystolie avec des améliorations et aussi des rechutes de plus en plus graves. L'observation IV nous montre un malade qui est

arrivé en plein état d'asystolie d'origine cardiaque ; il est probable que la cause était l'anévrysme du cœur trouvé à l'autopsie. L'exitus cependant a été brusque.

Ainsi donc, le pronostic de cette affection demeure grave. Le malade porteur de cette affection est toujours exposé à un exitus rapide, quelques précautions qu'il prenne.

Les petits anévrysmes, il est vrai, nettement limités par un collet, peuvent se combler par des caillots, n'amenant plus aucun trouble pathologique, sorte de guérison ; toute théorique, il est vrai, puisqu'il reste toujours là un point de moindre résistance favorisant la rupture, puisque la cause essentielle existe toujours et que l'artérite coronarienne peut encore amener d'autres infarctus.

Le pronostic, plus grave cependant dans les grandes dilatations, dépend surtout de la résistance du myocarde, de son état anatomo-pathologique, des lésions des artères coronaires.

Y a t-il un traitement des anévrysmes du cœur ? Curatif, non. D'ailleurs ce traitement ne peut être le plus souvent institué, le diagnostic étant si rarement posé.

Dans les cas de diagnostic probable, il faudra éviter tous les traumatismes de la région précordiale, éviter les émotions, éviter les efforts, bref, en un mot, préserver le malade de tout ce qui peut amener chez lui les crises d'angor, la rupture, un exitus brusque. La thérapeutique pour être utile devra surtout s'adresser à la sclérose artérielle en évitant toutefois tout ce qui peut amener une hypertension intraventriculaire.

CONCLUSIONS

De ce qui précède, il découle :

1. Les anévrysmes du ventricule gauche sont les plus fréquents et siègent le plus souvent à la face antérieure.

2. Ils sont le plus souvent dus à une lésion localisée du myocarde, sous la dépendance d'une oblitération vasculaire. C'est l'infarctus qui est, dans la majorité des cas, le point de départ de l'anévrysme.

3. Deux grands facteurs étiologiques doivent être invoqués : syphilis et alcool.

4. Ils se manifestent par des symptômes éminemment variables avec le siège et la forme de l'anévrysme.

Parfois, ils sont des trouvailles d'autopsie. Aussi leur diagnostic en est-il difficile.

Le traitement est seulement préventif ; il faut lutter contre le processus de sclérose.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 13 juillet 1906.
Le Recteur,
A. Benoist.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 13 juillet 1906.
Le Doyen,
Mairet.

BIBLIOGRAPHIE

Abbot (S. L.). — Boston med. and surgical Journ., 1872.

Andral. — Clinique médicale, 1840. Anévrysme du cœur.

Aran. — Union médicale, 1857. Anévrysme du cœur.

Bagshawe. — Trans. of the Pathological Society of London, 1865.

Beck. — Zur kenthniss der Entlehung der Herzeuptur und der chromischen partiellen Herzaneurysma, 1886 (Tubingen).

Bellingham. — Dublin med. Press, 1850.

Bossu. — Bull. Soc. anat., 1890.

Bouisson. — Anévrysme du cœur (Bull. Soc. anat., 1889).

Bureau. — Anévrysme de la pointe (Soc. anat., 1892).

Corvisart. — Maladies du cœur (Paris, 1806).

Cruveilhier. — Atlas d'anatomie pathologique.

— Soc. anat., 1827.

Debosc et Letulle. — Recherches sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle (Archiv. gén. méd., 1880).

Fagge (G. Hiltin). — Trans. of the Path. Soc. of London, 1874.

Forget. — Gaz. méd. de Paris, 1853.

Fredet. — Soc. anat., 1867.

Galeati. — Bonon, 1757.

Georgiades. — Anévrysmes du cœur (Munich, 1845).

Gouget. — Soc. anat., 1892, 1895.

Herpin. — Soc. anat., 1837.

Hortolès. — Lyon méd., 1879.

Huber. — Arch. f. Path. Anat., 1882.

Huchard. — Traité des maladies du cœur, 1893.

Kait und Kumpel. — Myodegeneratio cardiæ e thrumbose arteriæ coronariæ.

— Path. anat. rafeln (Hamb., 1893).

— Illust. Path. Anat. (London, 1894).

LANCEREAUX. — Arch. gén. de méd., 1881.
LANDOUZY. — Soc. anat. Paris, 1873.
— Revue de médecine, 1885.
LAURENT. — Th. de Paris, 1894.
LATHUN. — Lectures and clinical med. (London, 1846).
LEGG. — Anévrysmes du cœur, 1884.
LEUDET. — Gaz. méd. Paris, 1853.
LEYDEN. — Berlin, Klin. Woch., 1878.
LETULLE.— Th. Paris, 1879.
LOP. — Anévrysme de la pointe (Marseille médical).
MACKENDIE.— A case of anevrysm (Med. chron. Manchester, 1891-92).
— Anevrysm of the heart (St-Thomas Report, 1890).
MARIE (R.). — L'infarctus cardiaque (Th. Paris, 1896).
MARTIN. — Scléroses cardiaques (Revue de méd., 1881, 1883, 1886).
NICOLLE. — Les grandes scléroses cardiaques (Th. Paris, 1889).
PELVET. — Anévrysmes du cœur (Th. Paris, 1867).
PENCOCK (Thomas. — Trans. of the Path. Soc., London, 1852, 1854.
— Edinburgh med. and surg. Journ., 1846.
PILLIET. — Soc. anat., 1890.
RENDU. — Anévrysme du cœur (Soc. méd. hôp., 1887).
ROBIN. — Anévrysme du cœur (Soc. méd. hôp., 1885).
ROBIN et JUHEL RENOY. — Archiv. gén. méd., 1885.
REUT (James). — British med. Journ., 1873.
REYNAUD. — Journ. hebd. de méd., 1829.
SIMON (Theodor). — Berlin. klin. Woch., 1882.
SIMONIN. — Arch. de médecine et pharm. militaires, 1894.
STOCKES. — British med. Journ., 1880.
TUFNELL. — Dublin med. Press, 1854.
WIRCHOW. — Arch. f. path. Anat., 1859.
WIART. — Gaz. méd. de Paris, 1874.
— Annales méd. de Caen, nov. 1879.
WILLIGT (Artur).— Prog. Vierteljahrssch. f. d. prak. Heilkunste, 1853.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!